CONCOURS D'AGRÉGATION. — 1898 —

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Joseph HOBBS

BORDEAUX
IMPRIMERIE G. GOUNOUILHOU
11, RUE GUIRAUDE, 11

1898

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Dr Joseph HOBBS

TITRES

Interne provisoire des hôpitaux de Paris (4e *ex-æquo* 1892).

Chef de clinique médicale à la Faculté de Bordeaux, 1893-1896.

Préparateur d'anatomie pathologique, 1895-1898.

Admissible aux épreuves définitives du concours d'agrégation de médecine, 1895.

Médaille d'argent décernée par le Ministre de l'Intérieur (épidémie de choléra, Paris, 1892).

Membre de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux.

Membre de la Société d'hygiène publique de Bordeaux.

ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie (Clinicat 1893-1894).

Conférences pratiques au laboratoire d'anatomie pathologique, 1895-1897.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. **Trois observations de rhumatisme articulaire aigu précédé d'angine.** — *In* thèse de L. de Saint-Germain. Paris, 1893.

II. **De la myocardite typhique et de son rôle dans la mort subite et le collapsus cardiaque.** — Thèse de doctorat. Bordeaux, 1893.

III. **Exostoses et nodosités cutanées d'origine rhumatismale.** — *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 janv. 1894.

IV. **Anévrysme disséquant de l'aorte; foie syphilitique** (en collaboration avec M. Jonchères). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 21 mai 1894.

V. **Kystes hydatiques du foie.** — *Société d'anatomie de Bordeaux*, mai 1894.

VI. **Un cas de mycosis fongoïde.** — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 25 juin 1894.

VII. **Note sur un cas de nodosités cutanées avec migraine concomitante apparaissant à chaque époque menstruelle chez une arthritique.** — *Archives cliniques de Bordeaux*, août 1894.

VIII. **Cirrhose alcoolique hypertrophique.** — *Société d'anatomie de Bordeaux*, août 1894.

IX. **Contribution à l'étude des complications médullaires de la variole** (en collaboration avec B. Auché). — 1[er] Congrès de médecine. Lyon, octobre 1894.

X. **Un cas de myélite aiguë dans la variole** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société de biologie*, novembre 1894.

XI. **Fluxion parotidienne dans la pneumonie.** — *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1895.

XII. **Note sur un cas de mort subite au cours de la fièvre typhoïde.** — *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1895.

XIII. **Endocardite ulcéro-végétante dans un cas de streptococcie généralisée** (en collaboration avec M. le Prof. Picot). — 2[e] Congrès de médecine. Bordeaux, août 1895.

XIV. **Mastite chronique d'origine traumatique chez l'homme.** — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 21 octobre 1895.

XV. **Rupture brusque d'adhérences pleuro-péricardiques dans une pleurésie remontant à plus d'un an.** — *Société d'anatomie de Bordeaux,* novembre 1895.

XVI. **Un cas de tuberculose appendiculo-cœcale.** — *In* thèse d'AYNÈS. Bordeaux, 1895.

XVII. **Examen microscopique d'une tumeur fibro-plastique du testicule.** — *Société d'anatomie de Bordeaux,* déc. 1895.

XVIII. **Examen microscopique d'un cancer du testicule.** — *Société d'anatomie de Bordeaux,* décembre 1895.

XIX. **Hérédo-syphilis du nouveau-né.** — *Société d'anatomie de Bordeaux,* mars 1896.

XX. **Examen du sang d'un malade atteint de béribéri.** — *In* communication REGNAULT. — *Société d'anatomie de Bordeaux,* 1896.

XXI. **Syphilide secundo-tertiaire tuberculeuse développée au niveau d'un chancre de la narine** (en collaboration avec M. BOUSQUET). — *Journal de médecine de Bordeaux,* 19 avril 1896.

XXII. **Tuberculose chez un cardiaque** (en collaboration avec M. GUYOT). — *Société d'anatomie de Bordeaux,* mars 1896.

XXIII. **Ostéite syphilitique cranienne avec pachyméningite de même nature par propagation** (en collaboration avec M. BROUSTET). — *Société d'anatomie de Bordeaux,* août 1896.

XXIV. **Sur un cas de syphilis pulmonaire** (en collaboration avec M. BROUSTET). — *Société d'anatomie de Bordeaux,* août 1896.

XXV. **Un cas d'actinomycose humaine.** — *In* communication de W. DUBREUILH. 2e Congrès de médecine de Bordeaux, 1895.

XXVI. **Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale** (en collaboration avec M. le professeur PICOT). — 3e Congrès de médecine. Nancy, août 1896.

XXVII. **Relation de la symphyse cardiaque avec certaines formes d'anévrysmes du cœur.** — 3e Congrès de médecine. Nancy, août 1896.

XXVIII. **Sur un cas de déciduome bénin** (en collaboration avec M. le prof. COYNE. — *Société d'anatomie de Bordeaux,* 1896.

XXIX. **Sarcome des fosses nasales; étude microscopique.** — *In* thèse de BLAZY. Bordeaux, 1896.

XXX. **Sarcome de l'os iliaque; étude microscopique.** — *In* thèse de CHAZE. Bordeaux, 1896.

XXXI. **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myosite infectieuse.** — *Société d'anatomie de Bordeaux,* février 1897.

XXXII. **Hyperostose blennorragique du calcanéum** (en collaboration avec M. Liaras). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 18 janvier 1897.

XXXIII. **Sarcome des fosses nasales** (en collaboration avec M. Bégouin). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 31 mai 1897.

XXXIV. **Étude anatomo-pathologique d'un goitre mixte** (en collaboration avec M. Bégouin). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, juin 1897.

XXXV. **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un épithélioma du corps thyroïde à marche lente** (en collaboration avec M. Bégouin). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 20 septembre 1897.

XXXVI. **Recherches sur la tuberculose expérimentale des vertébrés à sang froid (T. Humaine)** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 20 septembre 1897.

XXXVII. **Recherches sur la tuberculose expérimentale des vertébrés à sang froid (T. Aviaire)** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 4 octobre 1897.

XXXVIII. **Des réactions phagocytaires déterminées chez la grenouille par des inoculations intra-péritonéales de tuberculose humaine** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 4 octobre 1897.

XXXIX. **Des réactions phagocytaires déterminées chez la grenouille par des inoculations intra-péritonéales de tuberculose aviaire** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 18 octobre 1897.

XL. **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'entérite muco-membraneuse.** — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 6 septembre 1897.

XLI. **Note sur le pouvoir chimiotoxique du bacille de la tuberculose aviaire chez la grenouille** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 18 octobre 1897.

XLII. **Action de la tuberculose morte injectée dans la cavité péritonéale des grenouilles** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société de biologie*, 30 octobre 1897.

XLIII. **Choléra nostras colibacillaire chez une nourrice.** — *Société de biologie*, 20 novembre 1897.

XLIV. **Lésions du cœur dans la pneumonie.** — *Société d'anatomie de Bordeaux*, 3 janvier 1898.

XLV. **Sur quelques effets de la tuberculose humaine en inoculation intra-péritonéale chez la grenouille** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Académie de médecine*, 4 janvier 1898.

XLVI. **Myosite expérimentale déterminée par le bacille pyocyanique.** — *Société de biologie*, 8 janvier 1898.

XLVII. **État de la virulence de la tuberculose humaine après son passage sur la grenouille** (en collaboration avec M. B. Auché). — *Société de biologie*, 8 janvier 1898.

CLINIQUE

Études sur le Rhumatisme [1].

Chez trois malades, on trouve très nettement l'angine comme signe prodromique de la fièvre polyarticulaire aiguë. Cette angine ne se borne pas toujours à de la rougeur, elle est susceptible de se compliquer d'exsudat blanchâtre assez abondant et de troubles parétiques légers et fugaces. Enfin, si la plupart du temps elle précède immédiatement les phénomènes articulaires, ceux-ci, dans quelques cas, peuvent ne survenir que six à huit jours après.

Les cas d'exostoses se produisant au cours du rhumatisme articulaire aigu sont tellement rares qu'ils ont été mis en suspicion par beaucoup d'auteurs. Nous en rapportons un exemple dont l'authenticité ne peut être mise en doute. Il s'agissait d'un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie, péricardite, double lésion aortique et mitrale, et qui, en plus de nodosités cutanées, présentait de véritables exostoses, douloureuses à la pression, au niveau des coudes et des genoux. Nous avons assisté à la disparition de ces exostoses, véritables produits d'inflammation.

La distinction établie par Féréol entre les nodosités sous-cutanées, survenant au cours du rhumatisme, et des nodosités plus superficielles, apparaissant chez les arthritiques n'ayant jamais eu de fièvre polyarticulaire aiguë, doit être conservée.

A l'appui de cette thèse, nous relatons la très curieuse observation d'une malade de souche arthritique, chez laquelle survinrent, il y a quinze ans, des accès de migraine très violents, se produisant à chaque époque menstruelle.

Il y a onze ans, apparurent, en même temps qu'une migraine, des nodosités cutanées, disséminées sur le cuir chevelu, douloureuses à

1. I, III, VII.

la pression. Ces nodosités, en corrélation directe avec l'accès de migraine et l'époque menstruelle dont elles ont la durée exacte, disparaissent sans laisser de traces, jusqu'à la période suivante; elles méritent donc bien la qualification d'*éphémères*. La malade, présentant, en outre, des stigmates de rhumatisme chronique : déformations des doigts, rétraction de l'aponévrose palmaire, nous nous croyons en droit d'affirmer la nature arthritique de ces nodosités.

Études sur la myocardite typhique [1].

Nous inspirant des importantes recherches antérieures dues à M. Hayem, MM. Landouzy et A. Siredey, et avec l'aide de nos observations personnelles, nous avons repris dans notre thèse inaugurale cette question de la myocardite survenant au cours de la fièvre typhoïde, et nous nous sommes efforcé d'expliquer comment elle pouvait causer soit la mort subite par syncope, soit la mort lente par collapsus cardiaque.

Après avoir montré que la *mort subite* est le plus habituellement précédée d'intermittences du pouls, de souffles cardiaques, de la disparition complète du premier bruit à l'orifice aortique (observation I), — point sur lequel notre maître, M. le professeur Picot, a tout particulièrement insisté, — et d'autres phénomènes accessoires, tels que le cœur douloureux (Peter), nous en séparons le *collapsus cardiaque*, autre mode de déchéance du cœur dans la fièvre typhoïde. Mais ici les signes prodromiques sont de règle, et l'on note toujours l'accélération du pouls, les pauses du cœur, sa tendance à prendre le rythme fœtal.

Cette distinction si nette sur le terrain clinique, nous avons tenté de la confirmer par l'examen histologique. Après avoir étudié la question à plusieurs reprises, nous sommes forcé d'admettre que cette séparation absolue ne saurait être que schématique.

Dans notre thèse, en effet, nous avions cru pouvoir accorder un rôle prépondérant à la myocardite segmentaire de MM. Landouzy et Renaut, dans la production du collapsus cardiaque. Depuis, la constatation de cette même lésion dans des cas typiques de mort subite nous a fait abandonner cette opinion. Cette forme de myocardite

1. II, XII.

encore discutée, d'origine simplement cadavérique pour quelques auteurs, peut se trouver dans tous les cœurs infectieux. Nous l'avons tout récemment rencontrée dans une myocardite survenue au cours d'une pneumonie[1].

Par contre, nous attribuons une importance de premier ordre au muscle cardiaque ayant pris une consistance molle et une teinte feuille morte, caractères anatomiques que l'on retrouve toujours dans le cœur des individus ayant succombé par collapsus cardiaque.

Quant à la pathogénie de la mort subite, survenue sans signes cliniques avant-coureurs et sans lésions appréciables à l'autopsie, elle est beaucoup plus complexe. Nous sommes alors forcé de nous rattacher soit à la théorie réflexe de M. Dieulafoy, ou mieux encore à la théorie toxi-infectieuse, qui fait intervenir l'action sidérante du poison typhique sur les centres nerveux du cœur.

Un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale[2].

Il s'agissait d'un homme de soixante-six ans, ayant eu auparavant plusieurs ictus apoplectiques suivis d'hémiplégie droite ou gauche et qui, trois mois avant son entrée à l'hôpital, fut pris subitement d'une paralysie *frappant d'emblée* les lèvres, la langue, le pharynx et le larynx. Le voile du palais et les muscles masticateurs étaient respectés. L'articulation des mots et la phonation étaient supprimées. Le premier temps de la déglutition ne pouvait être effectué par suite de la paralysie de la langue, qui n'était pas atrophiée et dont les fonctions sensorielles et sensitives avaient persisté. Pas d'hypersécrétion salivaire. Le réflexe pharyngien avait disparu; par contre, le réflexe massétérin était exagéré. Pas d'anomalie dans les réactions électriques; pas de paralysie des membres.

La soudaineté et la simultanéité des accidents paralytiques font porter le diagnostic de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, étant donnés les ictus apoplectiques antérieurs. Du reste, la marche de la maladie vint confirmer le diagnostic. Le malade mourut cinq mois après son entrée à l'hôpital, par conséquent huit

1. XLIV.
2. XXVI.

mois après le début de son affection, sans que celle-ci ait varié un seul instant et sans avoir progressé. Les muscles ptérygoïdiens en particulier ne furent jamais atteints. A peine peut-on dire que le sujet ait présenté des signes de paralysie diaphragmatique quelques heures avant sa mort.

A l'autopsie, on trouve dans l'épaisseur des méninges de petites tumeurs kystiques (qui ne sont pas dues à des cysticerques), d'un volume variant d'un pois à celui d'une noisette, comprimant l'écorce cérébrale : 1° à droite, sur la première Frontale, au niveau du pli de passage qui relie cette circonvolution à la Frontale ascendante et au niveau de la première Temporale, à 3 centimètres en avant du fond de la scissure sylvienne; 2° à gauche, sur la moitié de la hauteur des Frontale et Pariétale ascendantes.

Les artères sont légèrement athéromateuses. Sur des coupes pratiquées sur l'hémisphère droit, parallèlement à la scissure de Rolando, on trouve, au niveau de la Frontale ascendante, dans le noyau caudé, en avant de la couche optique, une petite perte de substance du volume d'un pois, de couleur ocreuse, limitée en bas par une mince couche de substance grise qui la sépare du ventricule latéral, en arrière, par la couche optique, en haut et en dehors par la capsule interne, et en avant par un vestige du noyau caudé non complétement détruit.

Sur la coupe, passant à un centimètre en avant de la Frontale ascendante, on trouve une perte de substance située en dehors du noyau lenticulaire, à la partie la plus inférieure de l'insula, ayant détruit le tiers externe de la capsule et de l'avant-mur.

Sur l'hémisphère gauche, on trouve, dans le tiers antérieur du lobe frontal, au milieu du centre ovale, un petit foyer gros comme une lentille, de couleur ocreuse.

Rien à l'œil nu sur des coupes du bulbe et de la protubérance.

Les pièces sont fixées par le liquide de Muller et y restent plongées trois mois. Après déshydratation, enrobement à la celloïdine, coloration : 1° par la méthode de Pal ; 2° par le picro-carmin de Ranvier; 3° par l'éosine hématoxylique, nous concluons à l'existence des foyers hémorragiques anciens siégeant dans le cerveau, à l'intégrité de tous les noyaux bulbaires des nerfs craniens, à l'intégrité de grandes cellules des cornes antérieures et du faisceau pyramidal dans la moelle cervicale. La langue et les nerfs périphériques n'ont pas été examinés.

Les examens nécropsique et microscopique sont donc venus

confirmer le diagnostic, porté en clinique, de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, due, selon toute probabilité, à deux foyers d'hémorragie ancienne, ayant détruit, à droite, une partie du noyau caudé et de l'avant-mur, et accessoirement à un petit foyer siégeant dans le milieu de la portion antérieure du centre ovale gauche.

Mastite chronique d'origine traumatique chez l'homme[1].

Observation relative à un homme de quarante-sept ans qui, après un violent traumatisme dans la région mammaire droite, vit survenir quelques jours après une tuméfaction molle, considérable, douloureuse et accompagnée de fièvre. Les phénomènes inflammatoires s'amendèrent; mais, après trois mois, il persistait une véritable tumeur mesurant 8 centimètres de longueur sur 4 centimètres de largeur, très dure et mobilisable dans tous les sens.

Ce cas est à rapprocher de ceux observés par Huguet et Pisani; l'influence du traumatisme est toujours manifeste, et le passage à l'induration chronique la terminaison habituelle.

Rupture brusque d'adhérences pleuro-péricardiques dans une pleurésie ancienne[2].

Ce qui, dans cette observation, est tout à fait remarquable, c'est la rupture brusque, après une ponction de la plèvre (3,700 grammes de pus) pour une pleurésie remontant à un an, d'adhérences pleuro-péricardiques ayant maintenu le cœur dans la région mammaire droite pendant plus de six mois. La symphyse pleuro-péricardique, qui semblait définitive, s'est rompue sans fracas, marquée seulement par une douleur rétro-sternale assez vive et une anxiété respiratoire de peu de durée, — et le cœur a repris sa place normale.

Le malade, vu deux ans après, était toujours en bonne santé.

1. XIV.
2. XV.

Fluxion parotidienne dans la pneumonie[1].

Cette note, basée sur trois observations, dont une de Fiessinger, une de Lancereaux et Besançon, et une personnelle, ces deux dernières avec examen bactériologique, démontre que, si l'on connaît depuis longtemps une parotidite suppurée, accident rare de la pneumonie et imputable directement au pneumocoque (Cazin et Duplay, Testi, Claisse et Dupré) et pouvant s'accompagner de troubles très graves : paralysie faciale, nécrose du nerf facial, il y a lieu d'en séparer une parotidite aiguë simple, *fluxionnaire*, qui, elle, se distingue par sa courte durée, son absence de suppuration et sa guérison rapide. Ces fluxions parotidiennes, qui n'arrivent pas à suppuration et ne contiennent pas de pneumocoque, doivent être considérées comme dues à une altération glandulaire aseptique, comme une infection banale, non spécifique, survenant *à l'occasion* de la pneumonie et analogue à celle que l'on voit survenir au cours de la menstruation, dans la grippe, la blennorragie, la goutte.

Endocardite ulcéro-végétante dans un cas de streptococcie généralisée[2].

Chez un malade ayant présenté, à la suite d'une plaie de la jambe, une infection généralisée, marquée cliniquement par une lymphangite intense et une endocardite à forme typhoïde, nous voyons la clinique réaliser tout ce que nous ont appris les endocardites expérimentales.

D'emblée, l'infection se porta sur le cœur, et, dès l'entrée du malade à l'hôpital, on trouvait une dépression systolique de la paroi thoracique avec frémissement ondulatoire au niveau du quatrième espace intercostal gauche. A l'auscultation, on entendait un souffle systolique très intense, masquant complètement le second bruit et se propageant dans toute la région précordiale. Le foie était hypertrophié, il y avait de l'œdème pulmonaire. Quant à l'état général, c'était un état typhoïde des plus graves, marqué principalement par du délire, une

1. XI.
2. XIII.

température élevée, 39°6. Le malade succomba, du reste, le sixième jour après sa blessure du pied.

Du sang puisé dans la veine basilique du malade le jour de son entrée à l'hôpital et de la sérosité de la lymphangite, nous isolâmes le *streptocoque* à l'état pur. A l'autopsie du malade, nous trouvâmes une endocardite ulcéreuse de tout l'orifice mitral avec des végétations épaisses de 1 millimètre environ; mais cette endocardite aiguë était venue se greffer sur une lésion ancienne du même orifice : une des valvules présentait, en effet, des points ayant subi la dégénérescence calcaire; il y avait aussi quelques plaques d'athérome au niveau de l'aorte.

Sur des coupes de valvules colorées par la méthode de Weigert, nous avons retrouvé des chaînettes très nettes de streptocoques, ainsi que sur les coupes de la peau atteinte de lymphangite.

Avec le streptocoque isolé du sang du malade et de la sérosité des phlyctènes, deux lapins furent inoculés. Un des lapins, ayant reçu dans la veine marginale de l'oreille 1 centimètre cube de bouillon ensemencé depuis deux jours, succomba en quatre jours. Le second lapin, inoculé sous la peau de l'oreille, eut un érysipèle dont il finit par guérir un mois après.

En résumé, nous avons assisté à une streptococcie primitivement cutanée qui, en raison des conditions de misère physiologique du sujet, s'est généralisée par la voie sanguine et a de suite frappé l'endocarde antérieurement malade, par conséquent lieu de moindre résistance, la clinique réalisant ainsi l'expérience de Rosenbach sur le rôle du traumatisme dans la production des endocardites ulcéreuses.

DERMATOLOGIE. — SYPHILIGRAPHIE

Un cas de mycosis fongoïde[1].

Cette observation, absolument classique, offre cependant certains points intéressants.

L'affection a débuté chez une vieille femme de soixante-douze ans, six mois avant son entrée à l'hôpital, par une plaque rouge sur le cou-de-pied gauche, suivie immédiatement d'ulcération et de très vives démangeaisons. Lorsque nous voyons la malade, nous rencontrons plusieurs cicatrices de *tumeurs* qui, après suppuration, se sont vidées et flétries. Il est aussi à noter que ces tumeurs mycosiques sont relativement peu nombreuses.

Ce qui domine dans le cas présent, c'est le prurit occasionné par les plaques érythémateuses; ce prurit provoque un grattage continuel, dont la résultante est une véritable *herpétide exfoliatrice*.

Un cas d'actinomycose humaine[2].

Cette observation concerne un agriculteur qui avait depuis longtemps l'habitude de se débarrasser les dents des détritus alimentaires avec des brins d'herbe ou de paille. A la suite du plombage d'une dent, se développa une fluxion qui se termina par un abcès ouvert dans la bouche. La lésion gagna bientôt en profondeur et atteignit la face externe de la joue. Pendant deux ans, le malade eut presque régulièrement, toutes les trois semaines, une poussée avec issue de *grains jaune soufre* de la grosseur d'une tête d'épingle. Le diagnostic d'actinomycose fut alors porté et confirmé par l'examen microscopique.

L'origine dentaire de la maladie semble ici très nette, d'autant plus

1. VI.
2. XXV.

que le malade prétend qu'une personne, cliente du même dentiste, aurait eu la même affection. Nous n'avons pu élucider ce point et nous sommes plutôt porté à croire que l'actinomycose a été apportée par les brins d'herbe avec lesquels le malade se grattait les dents; le traumatisme opératoire n'aurait été qu'une occasion. Ce fait concorderait bien avec ce que nous savons de l'origine bovine de l'actinomycose.

Syphilide secundo-tertiaire tuberculeuse développée sur un chancre de la narine[1].

Après l'apparition d'un chancre de la narine droite, chancre indolore par lui-même, accompagné presque immédiatement d'adénopathie sous-maxillaire, de céphalée, d'anémie et de fièvre, et suivi, trente jours après son apparition, d'une roséole qui a évolué selon la normale, en se localisant principalement au niveau de la ceinture, de la nuque et du front, tous caractères qui impliquent nécessairement l'idée de syphilis, bien que nous n'ayons pu surprendre l'origine de la contagion, nous avons vu se développer, chez une femme de quarante-huit ans, une syphilide tuberculeuse secundo-tertiaire non ulcérée, du volume d'une noisette, au niveau même du chancre initial. Le fait, pour être connu, n'en est pas moins assez rare.

Les doutes que l'on aurait pu émettre sur la nature de cette production tuberculiforme, étant donné que le chancre initial n'avait pas été observé directement, furent bientôt levés par le résultat thérapeutique. Au bout de trois semaines de traitement par le sirop de Gibert, à la dose de quatre cuillerées par jour, la tumeur avait presque totalement disparu.

Ostéite syphilitique du crâne avec pachyméningite de même nature par propagation[2].

L'ostéite syphilitique du crâne, primitive ou consécutive à des gommes du cuir chevelu, est une affection qui le plus souvent évolue

1. XXI.
2. XXIII.

lentement. Chez un de nos malades, elle durait depuis dix ans. Dans un cas, au contraire, nous l'avons vue revêtir une marche extrêmement rapide. En quatre mois, les gommes du cuir chevelu se sont ulcérées, mettant à nu le crâne en plusieurs endroits et créant ainsi des fistules sous-dermiques, qui permettaient de contourner le crâne sur presque tout son pourtour. La malade, que nous n'avons pu observer que quelques jours, se présentait dans un état de cachexie avancée, et, malgré un traitement spécifique intensif, succomba bientôt.

A l'autopsie, nous pûmes constater que la peau du crâne était totalement décollée. La table externe du crâne est atteinte dans toute son étendue, creusée d'ulcérations très profondes, taillées en sillon circulaire avec un centre surélevé; les lésions de la table interne sont, par contre, très minimes, et celle-ci n'offre guère que deux petites perforations. Au-dessous, la dure-mère, considérablement épaissie, mesure 5 millimètres d'épaisseur. L'examen microscopique nous a montré qu'elle était formée de grosses fibres parallèles s'écartant sur certains points pour entourer des petites gommes miliaires qui viennent donner la signature spécifique de a maladie. Pour plus de sûreté, nous avons pratiqué sur plusieurs coupes la recherche du bacille de Koch, mais sans aucun résultat.

Sur un cas de syphilis pulmonaire [1].

Certaines formes de syphilis pleuro-pulmonaire très ancienne, arrivée à une organisation fibreuse avancée, sont absolument rebelles au traitement spécifique; c'est la conclusion que nous croyons devoir tirer de l'observation d'un vieillard de soixante-dix ans, entré à l'hôpital pour une ostéite cranienne syphilitique et qui succomba pendant son traitement (qui avait amené une notable régression de l'ostéite), au milieu d'accidents urémiques. A l'autopsie, nous pûmes constater une sclérose très avancée des deux tiers inférieurs du poumon droit, avec des gommes suppurées entourées de tissus scléreux et siégeant dans la partie moyenne de ce même poumon.

L'examen microscopique nous a révélé l'existence de gommes

1. XXIV.

miliaires au sein même des travées de sclérose. Ces gommes étaient à des degrés divers de développement; sur quelques-unes, en pleine voie de dégénérescence, on pouvait voir très nettement un vaisseau oblitéré. En certains points, le tissu pulmonaire était absolument méconnaissable.

La contre-épreuve de la tuberculose, recherchée avec les réactifs appropriés, a été absolument négative.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Relation de la symphyse cardiaque avec certains anévrysmes du cœur.

L'existence simultanée d'une symphyse cardiaque avec un anévrysme du cœur, plusieurs fois constatée, a été attribuée, selon les différents auteurs, tantôt à l'endocarde, tantôt au péricarde, tantôt au myocarde.

L'examen d'un cas récent nous fait adopter la théorie myocardique. Il s'agissait d'un vieillard de quatre-vingts ans qui succomba, en février 1896, à une broncho-pneumonie, sans avoir jamais présenté un signe quelconque du côté du cœur.

A l'autopsie, on trouva un cœur considérable, pesant 600 grammes et présentant une symphyse complète sur toute la portion antéro-externe du ventricule gauche. On notait, en outre, au-dessus de la pointe, une petite saillie dépressible, large comme une pièce de deux francs.

A la coupe, un caillot rougeâtre, déchiqueté, se détachait mal de la paroi d'une cavité peu profonde, large comme une pièce de cinq francs en argent et correspondant à la saillie extérieure. La paroi de cette cavité, composée de feuillets fibreux stratifiés, mesurait 6 à 7 millimètres environ.

Les coronaires ont leur paroi infiltrée de sels calcaires; la coronaire gauche, à 2 centimètres de son origine, est oblitérée par un long caillot mou.

Il s'agit donc d'un infarctus cardiaque produit par l'oblitération de l'artère nourricière. Le myocarde mal nourri a disparu, d'où amincissement et anévrysme de la paroi; mais par irritation du voisinage il s'est produit une symphyse cardiaque.

Sur des coupes microscopiques pratiquées au niveau de la paroi amincie de la formation anévrysmale, on trouve cette paroi presque uniquement composée de tissu fibreux, résistant, avec des fibres

élastiques, quelques néo-vaisseaux et une zone de tissu cellulaire démasquant les deux feuillets péricardiques. A peine trouve-t-on une trés mince bande, discontinue, de fibres musculaires atrophiées, ayant perdu leur radiation, mais non infiltrées de graisse.

En somme, il y a une symphyse cardiaque compléte à ce niveau; le tissu noble, ayant été remplacé par une paroi fibreuse qui a joué ici un véritable *rôle de protection et de soutien*, a permis les modifications de volume du cœur et a écarté, sinon éloigné, la terminaison de l'anévrysme par rupture du cœur.

Anévrysme disséquant de l'aorte d'origine syphilitique[1].

Cette observation, dont les données cliniques sont tout à fait incomplétes, la malade étant morte le lendemain de son entrée à l'hôpital, présente un grand intérêt au point de vue anatomo-pathologique et doctrinal. En effet, nous avons pu constater à l'autopsie un anévrysme disséquant de l'aorte, dont le point de départ se trouvait au niveau de la valvule sigmoïde gauche et se continuait jusqu'aux artères iliaques primitives. De la dissociation des tuniques de l'aorte résultaient deux tuyaux concentriques, réunis seulement en arrière sur une petite étendue. L'examen microscopique nous a permis de constater que la dissection des tuniques s'était faite dans l'épaisseur de la tunique moyenne, mais d'une façon très inégale; les cinq sixièmes font partie de la portion interne, tandis que le sixième restant adhère à la portion externe, qui est doublée de la tunique externe de l'aorte un peu épaissie. Les deux faces libres de la tunique moyenne sont recouvertes par un tissu conjonctif de néo-formation, coloré en rose par le picro-carmin et tranchant avec la coloration jaune de la tunique moyenne.

L'explication de cet anévrysme disséquant nous a été donnée par l'examen du foie qui offrait les lésions typiques du foie syphilitique.

Vraisemblablement, il s'agit ici d'une syphilis ancienne, qui s'est localisée au niveau de l'aorte, y a produit une dilatation par artérite et finalement la rupture de la tunique moyenne.

1. IV.

Étude anatomo-pathologique de l'entérite muco-membraneuse[1].

L'entérite muco-membraneuse ne se borne pas toujours à une exsudation plus ou moins abondante de mucus dont l'organisation aboutit à la fausse membrane.

En dehors de l'inflammation catarrhale des glandes, qui s'accompagne de desquamation épithéliale, on rencontre quelquefois des lésions interstitielles pouvant aboutir à l'ulcération (Wannebroucq). Dans deux cas, nous avons retrouvé au milieu de la masse muco-épithéliale des fibres musculaires disposées sous forme de rubans. Force nous est donc d'admettre une lésion ayant intéressé au moins la *muscularis mucosæ*.

Étude anatomo-pathologique de la myosite infectieuse[2].

Les grands traumatismes sont susceptibles de provoquer des lésions importantes des muscles, même à une certaine distance de la plaie porte d'entrée d'infection. Le traumatisme agit ici en froissant la fibre musculaire et en créant ainsi un point d'appel. Dans le cas que nous avons étudié, nous voyons la fibre musculaire passer successivement par les états suivants. Alors même que la striation longitudinale et transversale persiste, le nombre des noyaux est plus considérable. Puis la fibre s'effile à ses extrémités, sa striation transversale disparaît, et les noyaux se multiplient de plus en plus par cynèse; de leur situation marginale normale ils deviennent *axiaux* et reprennent ainsi l'aspect de la fibre *musculaire embryonnaire* (fig. I).

Bientôt la substance protoplasmique se désagrège, et cette désagrégation commence par le centre, au niveau des noyaux axiaux, les parties bordantes restant intactes. Il en résulte un corps tubulé dont la paroi, constituée par le myolemne, est doublée d'une couche de

1. XL.
2. XXXI.

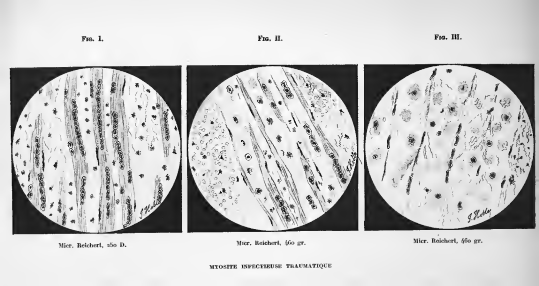


Fig. I.

Micr. Reichert, 250 D.

Fig. II.

Micr. Reichert, 460 gr.

Fig. III.

Micr. Reichert, 460 gr.

MYOSITE INFECTIEUSE TRAUMATIQUE

fibre musculaire rubanée très inégale. Au centre, on trouve des vides et des masses amorphes mal colorées, qui sont libres ou accolées aux rares noyaux qui persistent (fig. II).

Enfin, à un degré plus avancé, on trouve des fibres *complètement vidées*, renfermant à peine quelques masses sarcodiques, véritables produits d'*émulsion musculaire*. Entre les fibres on trouve de nombreux leucocytes et des petits foyers hémorragiques (fig. III). L'agent infectieux était ici le *streptocoque*.

Étude clinique et anatomo-pathologique d'un épithélioma du corps thyroïde[1].

L'épithélioma du corps thyroïde peut revêtir une marche extrêmement lente, rester longtemps à l'état latent (seize ans dans notre observation) et par ce fait seul être méconnu et pris pour un goitre vulgaire, jusqu'à ce que, sous une influence quelconque, la tumeur augmente subitement de volume et nécessite une intervention chirurgicale.

Très souvent, même au moment de l'opération, le diagnostic de goitre est encore maintenu, et c'est l'examen histologique qui vient affirmer la nature épithéliale de la tumeur. Si l'allure clinique est spéciale, l'aspect anatomo-pathologique l'est tout autant. L'épithélioma du corps thyroïde, en raison même de l'épithélium vésiculaire qui lui donne naissance, se présente avec un aspect tout particulier, qui fait qu'on ne peut le confondre avec aucun épithélioma : de l'utérus, de l'estomac, par exemple. La doctrine de la *spécificité cellulaire* trouve ici un puissant argument. On ne peut dire de cet épithélioma qu'il est pavimenteux ou cylindrique, il est thyroïdien; on voit les vésicules s'étirer, devenir des tubes, d'abord creux et remplis de matière colloïde; puis les parois s'accolent, et le tube devient un cordon plein, constitué par une double rangée de cellules semblables à celles qui tapissaient les vésicules normales.

La nature épithéliale de cette tumeur est affirmée, du reste, par la clinique; car on sait que, non seulement ces prétendus goitres deviennent subitement exubérants, mais que des adénopathies de

1. XXXV.

même nature épithéliale peuvent survenir, et qu'après l'ablation de la tumeur thyroïdienne, on voit quelquefois une récidive se faire sur place.

Mais la marche de l'affection est toujours lente, et nous croyons qu'on peut établir une analogie avec celle des kystes de l'ovaire dont la nature épithéliale a été, du reste, si longtemps discutée.

Étude anatomo-pathologique d'un goitre mixte[1].

L'ancienne division des goitres en goitres dits parenchymateux, colloïdes, vasculaires, etc., doit être absolument abandonnée, car elle ne résiste pas devant l'examen des faits. Avec les auteurs modernes, nous croyons que le goitre est un néoplasme essentiellement mixte, à la formation duquel concourent tous les éléments de la glande thyroïde. Tout au plus peut-on dire qu'un goitre est *à prédominance* colloïde ou vasculaire par exemple, et cette prédominance est toute relative, localisée souvent à un seul point de la tumeur. Le goitre que nous avons examiné présentait toutes ces variations et était surtout remarquable par la déformation des vésicules périphériques qui, peut-être sous l'influence de la pression exercée par la capsule, s'étaient étirées et réduites à des cordons pleins, marqués par l'accolement des deux parois cellulaires. Entre ces amas cellulaires, des nappes sanguines étaient répandues.

1. XXXIV.

BACTÉRIOLOGIE

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Myélite variolique [1].

L'étude des myélites infectieuses s'est singulièrement éclairée avec les recherches modernes. Il est maintenant de donnée courante que toute maladie infectieuse, quelle qu'elle soit, à n'importe quelle période de son évolution, mais surtout au moment de sa terminaison, est susceptible de provoquer des accidents médullaires plus ou moins graves. Il y a là une relation de cause à effet que les recherches expérimentales de ces dernières années ont établie sans conteste (H. Roger-Widal et Bezançon).

A l'époque où nous avons publié notre observation de myélite variolique, on connaissait déjà cette complication, témoin les cas de Westphal, Bernhardt, Roger et Damaschino; mais il ne s'agissait toujours que de foyers peu considérables, de *myélites disséminées*, selon l'expression de Westphal. De plus, la technique histologique était insuffisante et la bactériologie n'existait pas.

Notre observation, à laquelle M. le professeur Grasset fait une large place dans son remarquable rapport au Congrès de Bordeaux sur les myélites infectieuses, est ainsi la première qui comporte un large foyer de myélite examiné selon les techniques histo-bactério-scopiques actuelles.

Notre malade était une jeune femme de vingt-quatre ans, qui, arrivée à la période de dessiccation d'une variole discrète, fut prise brusquement d'une paraplégie avec paralysie des réservoirs, eschare sacrée, infection urinaire due au *B. Coli*. La malade succomba le dix-septième jour après le début de la paraplégie.

A l'autopsie, il existait une congestion très vive, avec exsudats

1. IX, X.

hémorragiques de la dure-mère rachidienne, au niveau de la région dorsale, et un vaste foyer de ramollissement myélitique, long de 14 centimètres, dans la région dorso-lombaire.

L'examen microscopique révèle de l'oblitération des vaisseaux pie-mériens et l'existence de microcoques isolés, en diplocoques ou en chaînettes.

Les cellules de la substance grise sont presque toutes altérées; quelques-unes sont complètement atrophiées et leur noyau a disparu. La zone claire péri-cellulaire est occupée par un réticulum presque incolore très délicat.

Les tubes nerveux de la substance blanche sont tous altérés; dans un côté de la moelle que le ramollissement a surtout envahi, les cylindraxes ont disparu.

Des ensemencements pratiqués avec la substance du foyer de myélite ont donné deux ordres de colonies : 1° des colonies de *B. Coli;* 2° des colonies de *streptocoques.* Dans le cas particulier, nous pouvons ainsi rapporter cette myélite post-variolique à une infection secondaire par le streptocoque.

Choléra nostras colibacillaire mortel chez une nourrice[1].

Ce fait vient à l'appui de ceux déjà publiés par MM. Netter, Gilbert, Rénon, où le *B. Coli,* par le seul fait de sa virulence exaltée, est capable de donner lieu au syndrome cholérique suivi de mort.

Une jeune femme de vingt-trois ans, nourrice, succombe le sixième jour après le début d'une diarrhée accompagnée des signes classiques du choléra. Dans les selles, on retrouve en abondance un Colibacille assez virulent pour tuer, à la dose de dix gouttes d'une culture sur bouillon, le cobaye en dix-huit heures.

Le coli-bacille a été retrouvé dans tous les organes : rein, intestin, rate et jusque dans le sein.

Ce dernier point nous permet de supposer que des accidents semblables auraient pu survenir chez le nourrisson si l'allaitement n'avait pas été supprimé.

1. XLIII.

RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DES VERTÉBRÉS A SANG FROID

L'histoire de la tuberculose des animaux à sang froid, à peine ébauchée jusque dans ces dernières années, est entrée dans une phase nouvelle avec les travaux de MM. Dubard, Bataillon et Terre.

Ces auteurs annonçaient, en effet, le 8 mai 1897, à la Société de biologie, qu'ils avaient observé la tuberculisation de certains poissons (carpes) ayant reçu des produits de tuberculose humaine par ingestion ou inoculation, fait formellement nié par de Michele et mis en doute par Straus; mais cette tuberculose n'était d'après eux qu'une forme atténuée, *saprophytique*.

L'intérêt de cette communication, venant contredire les idées reçues, nous a porté à entreprendre des expériences sur le même sujet.

Nous nous sommes servi de grenouilles et de poissons (anguilles, tanches et cyprins), mais nous relaterons seulement ici les résultats obtenus sur la grenouille inoculée par voie intra-péritonéale avec des cultures de T. Humaine et de T. Aviaire.

A) Phénomènes de Phagocytose.

I. — Avec une culture de *T. Humaine*[1] diluée dans 10 centimètres cubes de bouillon, écrasée très finement et injectée à la dose de *quatre gouttes* dans la cavité péritonéale de dix grenouilles, nous étudions les phénomènes de phagocytose en prélevant d'heure en heure la sérosité péritonéale.

Cette phagocytose est très active. Au bout d'une heure, un très grand nombre de leucocytes sont déjà chargés, parfois même bourrés de bacilles.

Les amas microbiens volumineux sont attaqués par un très grand nombre de cellules qui les dissocient, en absorbent les éléments, ou bien, lorsque le bloc est trop résistant, l'entourent d'un véritable rempart cellulaire.

Au bout de la 10e heure, il y a très peu de bacilles libres dans la sérosité.

II. — Avec une culture de *T. Aviaire*[1] inoculée dans les mêmes

1. XXXVIII.

conditions, nous avons pu nous assurer que la phagocytose commençait dès la 15e minute; mais quelques rares leucocytes seulement contiennent un ou deux bacilles. A la 30e minute, les choses sont à peu près au même point.

La phagocytose ne devient très active qu'après la première heure pour atteindre son maximum à la 7e heure (fig. I), où les leucocytes contiennent souvent une telle quantité de bacilles que la cellule disparaît pour prendre les caractères d'une cellule lépreuse.

A la 10e heure (fig. II) il n'y a pour ainsi dire plus de bacilles libres dans la sérosité, et de gros amas bacillaires apparaissent entourés par un rempart très serré de leucocytes.

Les bacilles conservent tout le temps leur forme et coloration de l'état normal.

B) POUVOIR CHIMIOTAXIQUE DU BACILLE AVIAIRE CHEZ LA GRENOUILLE[2].

Dès la 15e minute qui suit l'inoculation intra-péritonéale, de rares leucocytes se portent vers les amas de bacilles; il y a donc là un phénomène de chimiotaxie positive que nous avons essayé de préciser.

Par l'emploi de tubes capillaires introduits dans la cavité péritonéale de la grenouille et contenant du sérum artificiel ou une culture de T. Aviaire diluée, nous avons pu voir qu'au bout d'une heure le tube de tuberculose contient une quantité de leucocytes beaucoup plus considérable que le tube de sérum.

Les bacilles tuberculeux aviaires ont donc une propriété chimiotaxique *positive* sur les leucocytes de la grenouille.

C) TUBERCULISATION EXPÉRIMENTALE DES GRENOUILLES.

I. — La T. Humaine[3] injectée dans la cavité péritonéale de la grenouille, à la dose de deux gouttes de culture diluée dans 5 centimètres cubes de bouillon, détermine chez cet animal une tuberculisation très rapide. Au vingtième jour, la sérosité péritonéale contient encore de nombreux bacilles. Nous trouvons, de plus, sur le foie, plusieurs *granulations* très transparentes, sphériques et faisant nettement saillie à la surface de l'organe (fig. III).

Sur le mésentère, on trouve une série de granulations de la grosseur d'un grain de sable à celui d'une tête d'épingle. Quelques-unes

1. XXXIX.
2. XLI.
3. XXXVI.

Fig. I.

Fig. II.

TUBERCULOSE AVIAIRE

PHÉNOMÈNES DE PHAGOCYTOSE CHEZ LA GRENOUILLE

INOCULATION INTRA-PÉRITONÉALE (*7ᵉ heure*).
Les bacilles sont presque tous englobés par les leucocytes
Leitz. — ocul. 3 — obj. imm. $\frac{1}{12}$.

INOCULATION INTRA-PÉRITONÉALE (*10ᵉ heure*).
Les bacilles constituent un amas entouré par une ceinture de leucocytes.
Zeiss. — ocul. 3 — obj. imm. $\frac{1}{12}$.



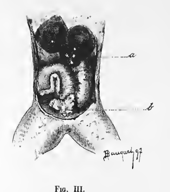


Fig. III.

TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE CHEZ LA GRENOUILLE
(TUBERCULOSE HUMAINE)

a) Granulations tuberculeuses parsemées à la surface du foie.
b) Masse tuberculeuse mésentérique.

Grandeur naturelle.

se réunissent pour former une grosse masse tuberculeuse appendue sur le mésentère entre deux anses intestinales. Nous retrouvons des granulations semblables sur le poumon et des examens ultérieurs nous ont permis d'en découvrir sur la rate et les reins.

L'examen microscopique nous a démontré la nature tuberculeuse de ces granulations, quel que soit leur siége. En effet, elles contiennent un nombre considérable de bacilles disposés en amas ou isolés.

On trouve aussi des bacilles dans l'épaisseur même de certains parenchymes (foie, rate, etc.) en dehors de toute granulation. Ces bacilles présentaient leurs caractères morphologiques et leur réaction colorante de l'état normal.

II. — Avec des cultures de tuberculose aviaire[1] injectée dans les mêmes conditions, nous avons obtenu des résultats tout à fait identiques.

Les bacilles se retrouvaient dans la sérosité péritonéale, et les granulations développées sur les mêmes organes offraient les mêmes caractères.

D) État de la virulence de la Tuberculose humaine après son passage sur la grenouille[2].

Les bacilles se retrouvant dans l'intérieur des granulations et au sein même des tissus, nous nous sommes demandé s'ils étaient morts ou vivants et, dans ce cas, quel était leur degré de virulence.

Nous avons ainsi inoculé sous la peau de cobayes des fragments de foie présentant des granulations tuberculeuses et provenant de grenouilles sacrifiées les vingtième, quarante-troisième et soixantième jours après l'inoculation intra-péritonéale.

I. — Le cobaye inoculé avec le foie de la grenouille sacrifiée au vingtième jour est lui-même sacrifié le trente-huitième jour, après avoir présenté au niveau de la plaie un chancre d'inoculation et de nombreux ganglions dans l'aine.

A l'autopsie, la rate, augmentée de volume, présente à sa surface, légèrement chagrinée, des granulations jaunâtres saillantes. Sur le foie, on trouve des taches blanc jaunâtre inégales, ayant 2 à 3 millimètres de diamètre et non saillantes.

A l'examen microscopique, on constate : 1° au niveau du *chancre d'inoculation*, une surface formée de détritus cellulaires au-dessous de laquelle existe un tissu d'infiltration, dans lequel sont de nom-

1. XXXVII.
2. XLVII.

breux follicules tuberculeux; des bacilles assez nombreux sont trouvés dans ces produits; 2° dans les *ganglions lymphatiques,* des tubercules caséeux et surtout des follicules tuberculeux, avec ou sans cellules géantes; on retrouve assez facilement des bacilles à leur niveau; 3° dans la *rate,* des follicules tuberculeux très nombreux, dont quelques-uns commencent à présenter dans leur centre un peu de dégénérescence caséeuse; les autres sont constitués soit par des grands îlots de cellules épithéliales, soit par une ou plusieurs cellules géantes, entourées de cellules épithéliales; les bacilles tuberculeux sont assez rares, mais on en constate assez facilement quelques-uns dans certains follicules tuberculeux; 4° dans le *foie,* des follicules tuberculeux petits, très disséminés, non caséeux, avec ou sans cellules géantes; les bacilles y sont encore plus rares que dans la rate.

II. — Le second cobaye inoculé avec le foie de la grenouille arrivée au quarante-troisième jour de l'inoculation intra-péritonéale est sacrifié quatre-vingts jours après.

Au bout des sept premiers jours on voit se développer un chancre d'inoculation et de nombreux ganglions.

A l'autopsie le foie présente un aspect chagriné et quelques taches blanchâtres. La rate, très hypertrophiée, est hérissée d'une multitude de granulations blanc rosé, transparentes. Sur les poumons on trouve de nombreuses granulations grisâtres, transparentes, qui deviennent opaques dans l'alcool. Dans l'aine, il y a de nombreux ganglions arrivés à la période de suppuration. On en rencontre aussi quelques-uns placés au-devant de la colonne vertébrale.

Le pus des ganglions contient des bacilles.

A l'examen microscopique, on trouve : 1° des foyers caséeux au niveau du *chancre d'inoculation* et dans les ganglions de l'aine correspondante; autour d'eux, du tissu d'infiltration avec nombreux follicules tuberculeux et bacilles; 2° dans la *rate,* des follicules nombreux, formés surtout de cellules épithélioïdes; les cellules géantes y sont assez rares; dans quelques très rares follicules on constate un très faible degré de dégénérescence caséeuse; les bacilles sont assez rares; 3° dans le *foie,* il y a de nombreux follicules tuberculeux, isolés le plus souvent, parfois confluents, situés le plus souvent à la périphérie des lobules et constitués par des amas de cellules épithélioïdes entourant quelquefois une ou deux cellules géantes; dans quelques follicules, légères traces de dégénérescence caséeuse; les bacilles sont plus rares que dans la rate; 4° dans le *poumon,* il y a d'abondants tubercules présentant la même structure que ceux de la rate et du foie; les bacilles y sont plus nombreux que dans le foie.

III. — Le troisième cohaye inoculé avec une masse mésentérique tuberculeuse d'une grenouille inoculée depuis soixante jours est sacrifié le soixante-deuxième jour.

Ici encore il s'est développé un chancre d'inoculation, des ganglions et le cohaye a subi une perte de poids de 130 grammes. A l'autopsie, on trouve les mêmes granulations que précédemment sur le foie, la rate et les poumons. Les reins sont pâles.

Dans le pus des ganglions on trouve des bacilles.

L'examen microscopique révèle à peu près les mêmes lésions dans le foie, la rate et les poumons. On y rencontre également quelques rares bacilles.

Il résulte donc de ces expériences que la tuberculose humaine, *après soixante jours de passage sur la grenouille, est encore virulente.* Mais cette virulence paraît cependant *sensiblement atténuée,* car les tubercules sont moins avancés dans leur évolution chez le troisième cohaye, tué soixante-deux jours après l'inoculation, que chez le premier, tué trente-huit jours après, et les bacilles y sont aussi moins nombreux chez ce dernier.

E) Action de la tuberculose morte sur la grenouille

La tuberculose *morte* injectée par la voie péritonéale se comporte comme la tuberculose vivante et détermine sur le foie des granulations qui, par confluence, forment de véritables placards sur le mésentère. La tuberculisation avec le bacille aviaire est moins confluente. La structure des granulations est la même que celle obtenue avec les cultures vivantes, et on rencontre à leur centre des bacilles qui, trente-trois jours après l'inoculation, ont conservé leurs caractères morphologiques et histo-chimiques normaux.

Myosite expérimentale par le B. pyocyanique[1].

Nous avons voulu reproduire expérimentalement les lésions musculaires que nous avions observées chez l'homme après le traumatisme[2]. Pour arriver à ce résultat, nous nous sommes servi du bacille pyocyanique avec lequel M. Charrin a pu réaliser, pour ainsi dire, toutes les modalités de l'infection. M. Charrin nous a donné lui-même un échantillon de culture et des indications très précieuses

1. XLVI.
2. XXXI.

sur le mode d'action du B. pyocyanique et de sa toxine, sur les doses à employer suivant chaque animal. Nos expériences ont porté sur le cobaye et le chien; mais actuellement nous sommes seulement en mesure de publier les faits observés par nous sur le cobaye.

Voici comment nous avons procédé. Avec 1 centimètre cube d'une culture sur bouillon ensemencé depuis six jours, nous avons inoculé sous la peau de la jambe gauche un cobaye dont nous avions, au préalable, traumatisé les masses musculaires de la cuisse du même côté en les malaxant fortement et en les frappant avec une tige de fer.

Le cobaye meurt 50 heures après l'inoculation, après avoir présenté un gonflement très considérable du membre où a été faite l'injection. On trouve sous la peau un œdème assez considérable remontant jusqu'au niveau de la paroi abdominale où il revêt un aspect gélatiniforme.

Les muscles de la cuisse sont pâles, dissociés sur certains points par un tissu jaunâtre.

Après fixation par l'alcool, les pièces enrobées à la paraffine sont colorées : 1° par l'hématéine-éosine; 2° par la méthode de Weigert.

La première série de coupes colorées par l'hématéine-éosine nous montre sensiblement les mêmes lésions observées par nous dans la myosite traumatique. A un premier stade, on peut voir les noyaux de la fibre musculaire se multiplier, se placer les uns à la suite des autres, en se rapprochant un peu de l'axe de la fibre, mais sans l'atteindre; puis la striation transversale disparaît, et, enfin, on assiste à la fragmentation du tissu musculaire qui se réduit en gouttelettes amorphes, cette fragmentation se faisant très souvent en masse sur toute l'étendue de ta fibre. Les fibres sur certains points sont séparées les unes des autres, une à une, et dans l'espace laissé libre on retrouve de nombreux leucocytes. C'est au milieu de ces espaces interfibrillaires que les coupes colorées par la méthode de Weigert nous montrent de véritables nids de bacilles, dont quelques-uns sont englobés par les leucocytes. De très rares bacilles se rencontrent dans les fibres elles-mêmes.

Ces résultats, obtenus expérimentalement avec le B. pyocyanique, sont donc tout à fait comparables à ceux observés par nous en clinique et dus au streptocoque, — à ce point près que les lésions expérimentales sont moins graduées, ce qui concorde, du reste, avec le traumatisme nécessairement plus brutal et la dose massive de l'agent infectieux.

Bordeaux. — Impr. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.